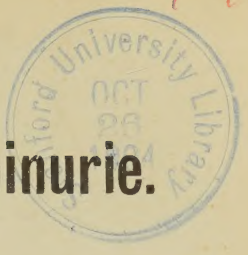
1904



Über Pubertätsalbuminurie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Willy Meiner
aus Ortelsburg.

Tag der Promotion: 12. März 1904.

Königsberg i. Pr.
Hartungsche Buchdruckerei.
1904.

Referent: Herr Professor Dr. Peuzoldt.

Meinem lieben Schwiegervater

Herrn Apothekenbesitzer Schnabel

in dankbarer Verehrung

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153716_0252

Die schon lange bekannte, häufig beobachtete Abscheidung von Eiweiss im Harn ohne Erkrankung des Nierenparenchyms als aetiologisches Moment ist eine Erscheinung, die im Laufe der Zeit je nach dem Vorwiegen von dieselbe auslösenden Gelegenheitsursachen, wie z. B. der aufrechten Körperstellung oder von besonderen zeitlichen Verlaufseigentümlichkeiten oder nach ihrer Abhängigkeit von der Entwicklungsperiode usw. die verschiedenartigsten Benennungen veranlasst hat:

Wie Vogel berichtet, hat bereits R. Brigth intermittierende Formen der Albuminurie beobachtet, bei denen das Auftreten von Eiweiss im Urin ein periodisches war, so dass in mehr oder weniger regelmässigen Intervallen zeitweilig Eiweiss auftrat, um dann wieder zu verschwinden. Später wurde dann ganz vereinzelt darauf hingewiesen, dass der Urin ganz gesunder, rüstiger Individuen Eiweiss enthalten könne, was z. B. Bequerel 1841 und Frerichs 1851 konstatiert haben.

Vogel berichtet ferner, dass er (um das Jahr 1860) bei sonst ganz gesunden Personen jahrelang Eiweiss im Urin nachgewiesen habe, ohne Harncylinder oder ein sonstiges Zeichen von Nephritis, ja überhaupt ohne Krankheitssymptome gefunden zu haben; auch erwähnt er einen Fall von Albuminurie, bei dem nur der Tagesnie der Nachturin Eiweiss enthielt. Von ähnlichen Fällen, teils von regellos auftretender, periodischer

Albuminurie, teils von chronischer Albuminurie ohne Nephritis, weiss auch Ulzmann 1870 zu berichten, während Gull 1873 als erster auf die transitorische Albuminurie bei schwächlichen, anaemischen Kindern in der Entwicklungsperiode aufmerksam gemacht hat.

Zahlreichere Beobachtungen wurden im Jahre 1878 publiziert. Besonderes Aufsehen erregte die Veröffentlichung der bereits im Jahre vorher an 119 Soldaten vorgenommenen bekannten Massenuntersuchung v. Leubes, deren Resultat — bei 4 pCt. der Untersuchten fand sich in allen Proben Eiweiss, in 16 pCt., wenn den Urinentleerungen ein Dauermarsch oder ähnliche Muskelanstrengungen vorausgegangen waren — den ersten sicheren Beweis lieferte, dass der Harn Gesunder Eiweiss enthalten kann, ja, dass eine Eiweissausscheidung im Urin solcher als physiologisch bezeichnet werden muss. Der Name Albuminurie of adulescents rührt aus demselben Jahre her und wurde von Moxon eingeführt, weil er eine nicht nephritische Albuminurie besonders bei jungen Leuten fand, deren Untersuchung mit Ausnahme einer gewissen allgemeinen Schlaffheit keine krankhaften Symptome ergab. Moxon war es auch, der zuerst das familiäre Vorkommen dieser Art von Albuminurie beobachtet hat.

Im Jahre 1881 stellte Kleudgen ähnlich wie v. Leube eine Form von Albuminurie in den Rahmen der physiologischen Vorgänge, indem er, auf Grund seiner Untersuchungen an Geisteskranken die Beobachtung machend, dass der Harn stets Eiweiss enthielt, wenn sein spezifisches Gewicht 1014 überschritt, den Schluss ziehen zu dürfen glaubte, dass Spuren von Eiweiss in jedem Harn nachweisbar seien, vorausgesetzt, dass er einen gewissen Konzentrationsgrad besitze.

Auch Senator 1882 glaubte, das Bestehen einer physiologischen Albuminurie annehmen zu können und spricht in seinem Werke: „Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande“ seine Ansicht dahin aus, dass jeder Harn eiweisshaltig ist, dass aber das Eiweiss wegen zu starker Verdünnung sich meist dem Nachweis mit unseren gewöhnlichen Untersuchungsmethoden entziehe.

Im Jahre 1885 führte Pavy die Bezeichnung cyklische Albuminurie ein für jene Art der Eiweissausscheidung im Harn gesunder Leute, die, morgens früh beginnend, bis zum frühen Nachmittag ansteige und von da an abnähme. Nur selten träte sie während der Bettruhe ein. Der Eiweissgehalt sei jedoch nicht täglich der gleiche, sondern unterliege in seiner Quantität Schwankungen. Dabei liege kein Anzeichen des Morbus Brigthii vor. Es hätten sich keine Cylinder vorgefunden, häufig jedoch Niederschläge von Oxalaten und Kalksalzen.

Der Begriff orthotische Albuminurie endlich findet sich zuerst in Heubners Festschrift für Henoch 1890. Diese Bezeichnung hat Heubner für diejenige Art einer langanhaltenden Eiweissausscheidung gewählt, welche, ohne eine nephritische Grundlage zu haben, der Ausdruck eines allgemeinen Schwächezustandes des Körpers in einer bestimmten Entwicklungsperiode des Organismus ist. Diese Albuminurie werde durch den Wechsel der liegenden zur aufrechten Körperhaltung hervorgerufen, um dann für längere Zeit oder kürzere Zeit anzudauern.

Das sind die wesentlichsten Bezeichnungen, welche im Laufe der Jahre für die in Frage stehenden Zustände gebraucht worden sind. Mehrfach wurde der Versuch gemacht, die verschiedenen Formen von nicht

auf Nephritis beruhender Albuminurie unter einen Gesichtspunkt zu zwingen, woraus zum Teil resultierte, dass der Ausdruck physiologische Albuminurie vielfach verurteilt wurde. Für eine bestimmte Form von Eiweissausscheidung bei gesunden rüstigen Individuen besteht er zweifellos zu Recht, welche sich dadurch auszeichnet, dass sie durch verschiedene Gelegenheitssachen, besonders durch aufrechte Körperhaltung, Muskelanstrengung usw. ausgelöst wird, und dass „trotz ihres Vorhandenseins der normale Lebensvorgang, d. h. die Gesamtfunktion des Organismus ungestört weiter verläuft.“ Aber die genannten, den Eintritt der physiologischen Albuminurie provozierenden Faktoren sind unwirksam, wenn die Nieren der betreffenden gesunden Menschen zum Übertretenlassen von Eiweiss in den Harn nicht individuell disponiert sind. Diese Disposition kann nach v. Leube erklärt werden durch die Annahme einer angeborenen grösseren Durchlässigkeit der Glomerulusmembran bei gewissen Individuen, eine Hypothese, welche sich stützen lässt durch das mehrfach beobachtete gleichzeitige Vorkommen ausgesprochen physiologischer Albuminurie bei zugleich mehreren Gliedern mancher Familien. (Moxon, v. Leube, Heubner, Schön, Lacour, Londe u. a.). Hinsichtlich dieser Disposition unterscheidet v. Leube:

1. „Gesunde Menschen mit absolut undichtem Nierenfilter.“ Hier sind also die Gefässmembranporen in den Glomeruli weiter als gewöhnlich; sie lassen daher Eiweiss in geringer Menge stets, auch ohne Einwirkung der die Albuminurie begünstigenden Momente, durchtreten. Solche Fälle kommen äusserst selten vor, von Peuzoldt wurden sie bei einer von ihm an 41 Gesunden (meist Soldaten, einigen Arbeitern) angestellten Untersuchung überhaupt nicht beobachtet.

2. „Gesunde Menschen mit relativ undichtem Nierenfilter.“ Diese Annahme setzt voraus, dass die natürliche Beschaffenheit der Filtrationsmembram ausreicht, das Auftreten einer nachweisbaren Albuminurie zu verhindern, bis das Einwirken begünstigender Momente eine Veränderung der Membram im Sinne der Erweiterung ihrer Poren herbeiführt, worauf die bekannte Form der physiologischen Albuminurie in die Erscheinung tritt.

3. Dagegen vermögen Gelegenheitsursachen bei einer dritten Gruppe von „Menschen mit relativ dichtestem Nierenfilter“ auf die Glomerulusmembran hinsichtlich der Erweiterung ihrer Poren einen Einfluss nicht auszuüben.

Senator erklärt die Ursache für das Auftreten der physiologischen Albuminurie bekanntlich in anderer Weise. Gestützt auf die Erfahrung, dass mit feinsten Reagentien in jedem Harn sich Eiweiss nachweisen lässt, wenn auch nur in Spuren, eine Beobachtung, welche zuerst von Posner gemacht und dann von v. Leube, Klendgen u. a. bestätigt worden ist, nimmt er an, dass im Harn, einer Mischung des an sich eiweissarmen Transsudats der Knäuelgefässe und des eiweissfreien Secrets der die Harnkanälchen auskleidenden Epithelien, eine nachweisbare Eiweissausscheidung auftreten wird, wenn eine quantitative Abnahme beider Faktoren, also eine Verminderung des Filtrationsdrucks in den Gefässknäueln und der Secretion in den Epithelien einträte. Ebenso wird man dann Eiweiss nachweisen können, wenn eine quantitative Vermehrung der ersten, oder eine quantitative Verminderung der zweiten Componente stattfindet. Dahingegen wird bei Zunahme des Quantums beider Faktoren eine nachweisbare Eiweissausscheidung nicht auftreten.

Diese Theorie setzt voraus, dass die das Auftreten von Eiweiss im Harn begünstigenden Gelegenheitsursachen einen Einfluss auf die Transsudation dadurch ausüben, dass sie eine Änderung des Blutdrucks und der Geschwindigkeit des Blutstroms (Muskelarbeit) und der Zusammensetzung des Blutes (Nahrung?), aus dem die Transsudation erfolgt, nach sich ziehen, und dass endlich für die Drüsensecretion gewisse specifische Reize wie z. B. Bäder bestimmend sind, die vermittelst des Nervensystems auf die Zellen einwirken.

Auf diese Theorie werden wir bei Besprechung der begünstigenden Momente zurückzugreifen haben.

Die richtige Diagnose der physiologischen Albuminurie ist wegen der Frage, ob die betreffenden Individuen militärpflichtig sind, heiraten dürfen, oder in eine Lebensversicherung aufgenommen werden können usw. von eminenter Wichtigkeit. Der Umstand, dass differentialdiagnostisch gewisse pathologische Zustände in Betracht kommen, wie Fälle ausklingender Nephritis, Nephritiden im Beginne ihrer Entstehung und schleichend verlaufende interstitielle Nephritiden, beweist die Schwierigkeit der Diagnose zur Genüge, ja Senator ist von der Unmöglichkeit überzeugt eine scharfe Grenze zwischen physiologischer und, wenn man so sagen darf, pathologischer Albuminurie zu ziehen. Nach seiner Meinung kommen von einer zur andern Übergänge vor. Zudem ist es schon lange bekannt, dass die Symptome der eben erwähnten Krankheitsbilder in gewissen Stadien ebenso wie diejenigen der physiologischen Albuminurie sich auf die Jutermittenz der Eiweissausscheidung beschränken, während allgemeine Krankheitserscheinungen, wie Herzhypertrophie, gespannter Puls und Cylinder im Harn fehlen können.

Für die Diagnose sehr wertvolle Anhaltspunkte

giebt uns Penzoldt in seinem Vortrag: „Über Ursachen und frühzeitige Erkennung chronischer Nierenentzündungen.“ Gelegentlich der bereits erwähnten Massenuntersuchung fand er vor einer Körperanstrengung nie, nach einer solchen in 12 pCt. Eiweissspuren. Zur Lösung der praktisch wichtigen Frage, ob es sich bei diesen Individuen um physiologische Albuminurie oder um geringe Resistenzfähigkeit des Nierengewebes handele, die bei andauernder Einwirkung und Häufung der Anstrengungen schliesslich zu dauernder Erkrankung führen könne, wurden ausführliche Sedimentuntersuchungen angestellt. Ihre Resultate ergaben in diagnostischer Hinsicht folgendes Bemerkenswerte: Leukocyten, Nierenepithelien und, wie es scheint, auch Cylinder können in spärlicher Zahl auch bei ganz Gesunden, beziehungsweise nach geringen Anlässen, wie Körperanstrengung, Alkoholgenuss, auftreten. Man darf daher aus einem einmaligen Befund noch nicht auf eine dauernde Erkrankung der Nieren schliessen. Reichliches Auftreten und anhaltendes Vorhandensein der genannten drei Formbestandteile werden, zumal wenn mit Albuminurie verbunden, immer als sehr suspect anzusehen sein. Weiter heisst es: Wenn man in einem Fall jene Elemente in geringer Menge gefunden hat und sich nicht getraut, daraufhin die Diagnose bestimmt auf Nephritis zu stellen, so ordne man strenge Ruhe und Vermeidung von allen scharfen Nahrungsmitteln und Getränken, insbesondere von Alkohol und von Spargel Rettig, Thee, Kaffee, englischem Senf an — verbiete alles, was auf der Zunge etwas brennendes Gefühl hervorruft und wiederhole nach einigen Tagen die Sedimentuntersuchung. Wenn dann der Befund der gleiche ist, so nehme man getrost eine Nierenentzündung an.

Andere Symptome einer Nierenkrankheit dürfen

sich natürlich ebenfalls nicht nachweisen lassen, wenn die Diagnose . physiologische Albuminurie soll gestellt werden können. So müssen vor allem jegliche auf Uraemie hindeutenden Symptome fehlen, ebenso auch eine erhebliche Pulsspannung. Der Augenspiegelbefund muss ein negativer sein, und auch von einer Herzhypertrophie darf nicht die Rede sein. Dazu kommt die Forderung einer äusserst genauen Untersuchung des Urins auf seinen Eiweissgehalt. Ausnahmslos soll der Harn zur Zeit der Bettruhe eiweissfrei sein, und die zu anderen Zeiten im Urin ausgeschiedenen Eiweissmengen dürfen nur ganz gering sein, nach v. Leube bis zu 0,1 pCt., nach v. Noorden bis gegen 0,4 pCt. Um die erwähnte Forderung erfüllen zu können, ist es nötig, die betreffenden Individuen lange Zeit hindurch, etwa ein Jahr, zu beobachten. Auf diese Weise wird man sicher Gelegenheit haben, sich immer wieder von dem Fehlen jedes auf Nephritis auch nur hindeutenden Symptoms zu überzeugen.

Dass bei der Untersuchung auch nach Erscheinungen seitens anderer Krankheiten zu forschen ist, in deren Gefolge Albuminurie auftreten kann, wie nach Anaemie, Chlorose, Herzinsuffizienz mit Neigung zur Stauung u. a. versteht sich von selbst, da wir wissen, dass gerade die praktisch wichtigste und interessanteste Form der Albuminurie, die Pubertätsalbuminurie, wie v. Leube sie nennt, als Folge perverser Blutbildung oder einer Herzinsuffizienz bei heranwachsenden Menschen mit überstürzter und wohl auch protrahierter Pubertät aufgefasst wird. Sie ist also im Gegensatz zur physiologischen Albuminurie „eine Entwickelungskrankheit mit wohlcharakterisiertem Krankheitsbild."

Die grosse Mehrzahl der in der Literatur geschilderten Fälle von cyklischer Albuminurie, oder,

wie man sie auch genannt hat, von Albuminurie im Jünglingsalter (Moxon), von orthotischer Albuminurie (Heubner) und von constitutioneller Albuminurie (Martius) stimmt in ihrem Wesen mit dem der Pubertätsalbuminurie völlig überein. Bull, v. Noorden, Weidenfeldt und Klemperer haben besonders zahlreiche Fälle beobachtet. Letzterer hat sich mit am ausführlichsten mit der Frage befasst und ein „charakteristisches Krankheitsbild“ aufgestellt:

Die jugendlichen Patienten bieten meist ausser einem anämischen, vielfach auch abgemagerten Aussehen keine auffälligen Symptome dar. Vor allen Dingen fehlt jedes Zeichen einer organischen Nierenerkrankung. Meist sind es nervöse, neurasthenische Individuen. Ihre Klagen sind unbestimmter Natur und beziehen sich zumeist auf nervöse Erscheinungen, wie Kopfschmerz, Rückenschwäche, Abspannung, Unbehagen, Energielosigkeit und Unlust zu körperlicher und geistiger Anstrengung. Oft treten Magenbeschwerden in den Vordergrund, Mangel an Appetit, Aufstossen nach dem Essen, das Gefühl von Völle und Aufgetriebenheit.

Auch Oswald beobachtete Anämie und fand ebenfalls nie auf ein Nierenleiden hindeutende Organveränderungen. „Am Puls, am Herzen, an den Lungen konnten keine charakteristischen Störungen nachgewiesen werden.“

Pribram fand in seinen Patienten durchwegs blasse, häufig magere, rasch aufgeschossene Knaben bezw. Jünglinge und Mädchen, zuweilen mit typischen chlorotischen Erscheinungen, mässiger Erythrocytenverminderung, starker Abnahme des Hämoglobingehalts.

Lommel konstatierte bei $^1/_6$ der jungen Leute „Wachstumshypertrophie des Herzens.“ In anderen

Fällen fand er häufig ein weiches systolisches Blasen, das als Zeichen einer muskulären Mitralinsuffizienz aufzufassen war. In anderen Fällen war lediglich ein hebender Spitzenstoss oder ein accentuierter 2. Aortenton nachweisbar, so dass die Herzhypertrophie wenigstens angedeutet war. Wiederholt war auch auffallende Tachycardie zu beobachten. Solche abnormen Herzerscheinungen fand er in 40 unter 90 Fällen von Pubertätsalbuminurie.

Die von mir beobachteten Patienten sind fast durchweg blasse, grazil gebaute Knaben und Jünglinge mit nur mässig oder schwach entwickelter Muskulatur und dürftigem Unterhautzellgewebe. Gut entwickelt und kräftig aussehend waren nur zwei von ihnen. Zeichen von Skrophulose (Drüsenschwellungen) fanden sich bei drei Schülern. Bei vier war ein leichtes systolisches Geräusch über der Mitralis nachweisbar, das beim Herumgehen verschwand, also sicher nicht auf einen organischen Klappenfehler zurückzuführen ist. Der 2. Pulmonal- oder Aortenton waren nicht verstärkt. Die Herzdämpfung war nicht verbreitert, der Spitzenstoss nicht abnorm verstärkt. Der Puls bei zwei von diesen Patienten war vielleicht ein wenig mehr gespannt als normal. Bei einem anderen Schüler fand ich die Herztöne unregelmässig, aber rein; bei wieder einem anderen bestand ausgesprochene Tachycardie und Anstrengungsdyspnoe. Dilatative Herzschwäche, nämlich Verbreiterung der Herzdämpfung und Verstärkung des Spitzenstosses bei gleichzeitiger Abnahme der Pulsspannung, sowie eine abnorme Zunahme der Pulsfrequenz bei geringen körperlichen Anstrengungen, konnte ich bei keinem dieser Patienten nachweisen. Pubes waren bei fast allen vorhanden oder wenigstens angedeutet.

Die subjektiven Klagen der Patienten waren meist

typische: Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Stuhlbeschwerden, Herzklopfen besonders beim Laufen, Mattigkeit, Schwindelgefühl; bei einigen: Aufgeregtsein und allgemeine Unruhe; bei einem: Abnahme der geistigen Fähigkeiten.

Die Untersuchungen wurden vorgenommen an Schülern der hiesigen Schulen und waren bei den älteren von ihnen insofern mit Schwierigkeiten verknüpft, als dieselben sich meist der Untersuchung mit dem Vorwand entzogen, sie wüssten, dass sie gesund wären. So kommt es, dass gerade von den Schülern im Alter von 16 bis 19 Jahren, deren zahlreiche Beobachtung ganz besonders wertvoll gewesen wäre, sich mir nur ein kleiner Teil u. z. 29 als Untersuchungsmaterial zur Verfügung stellte. Im Luitpoldschulhaus konnte ich im ganzen 100 Schüler untersuchen, von denen 60 der VII. Klasse und 40 der VI. Klasse angehörten. Im Loschgeschulhaus unterzogen sich 22 Schüler der VII. Klasse meiner Beobachtung. Das Untersuchungsmaterial bestand somit aus 151 Schülern im Alter von 11 bis 19 Jahren.

Für die gütige Überweisung derselben bin ich Herrn Gymnasialdirektor Dietsch und Herrn Stadtschulrat Hedenus zu grossem Dank verpflichtet.

Nach einstündigem Stehen, wie z. B. nach einer Gesangstunde, oder nach einer Turnstunde, in der teils ein Dauerlauf, teils langdauerndes Klettern, Springen u.s.w. geübt worden waren, wurden die Urine derart in einwandsfreier Weise der Untersuchung zugänglich gemacht, dass die Schüler in kleineren Gruppen in einem Nebenzimmer den Harn in je ein Glasgefäss entleerten, das vorher mit dem betreffenden Namen bezeichnet war.

Zum Nachweis des Eiweiss wurde die Essigsäure — Ferrocyankalium — Probe gewählt, welche ausser

dem Vorzug der Schärfe noch den Vorteil vor der Hellerschen Probe voraus hat, dass jede durch sie veranlasste Trübung unbedingt als auf Ausfällung von Eiweiss beruhend anzusehen ist. Es wurde darauf geachtet, ob die Trübung auf Essigsäure allein auftrat, oder ob sie auf Ferrocyankaliumzusatz stärker wurde, oder ob sie nur auf Essigsäure + Ferrocyankalium entstand. Auf eine genaue Analyse der Eiweisskörper wurde verzichtet, jedoch verdient die auffallende, von vielen Autoren bestätigte Tatsache erwähnt zu werden, dass sich recht oft und reichlich Nucleoalbumin fand, teils isoliert, teils neben echtem Albumin.

Übrigens wurden die Resultate jedesmal mit der Kochprobe und der Hellerschen Probe kontrolliert.

Auf diese Weise konnte ich bei 29 (unter 151) Schülern Eiweiss im Urin festellen, und zwar handelte es sich durchweg um Pubertätsalbuminurie, eine Diagnose, die sich aus folgenden Erwägungen ergab:

Die subjektiven und objektiven Symptome waren durchaus charakteristische, während alle Anzeichen einer Nephritis fehlten. Da die sekundären nephritischen Veränderungen bekanntermassen aber gerade bei jugendlichen Individuen in der Regel sehr wenig ausgesprochene zu sein pflegen, insbesondere Pulsspannung, Herzhypertrophie, Verstärkung des 2. Aortentons fehlen können, so hatte sich die Diagnose im Wesentlichen auf folgende Urinbefunde zu stützen, die jede Möglichkeit, einer Erkrankung des Nierenparenchyms ausschliessen helfen.

Die Eiweissausscheidung zeigte stets den bekannten orthotischen Typus. Jedesmal, wenn die Patienten längere Zeit gestanden waren oder geturnt hatten oder auch nur ein wenig herumgelaufen waren, ja selbst nach dem einfachen Gang in die Klinik liess sich

Eiweiss im Harn nachweisen. Ferner konnte beobachtet werden, dass nach anstrengendem Stehen und nach ermüdendem Turnen diese Eiweissausscheidung beträchtlicher war als nach ruhigem Gehen. Die nach Bettruhe untersuchten Urine, also der Morgenurin, waren ausnahmslos eiweissfrei.

Der Eiweissgehalt war fast stets ein sehr geringer, so dass die Essbachsche Probe einen nennenswerten Ausschlag nicht zeigte. Nur bei drei Fällen konnte ich bis 1 oder $1^1/_2$ ‰ beobachten. Hier lag natürlich der Verdacht auf Nephritis nahe, doch sprach der Befund bei der Untersuchung des Sediments gegen diese Annahme.

Seine Menge, obwohl es durch Centrifugieren gewonnen wurde, war in allen Fällen sehr gering. Rote und auch weisse Blutkörperchen wurden in keinem Falle gefunden, ebensowenig Epithelien der Harnwege. Mit einer einzigen Ausnahme waren granulierte Cylinder nicht nachweisbar. Ganz vereinzelte hyaline Cylinder (1—2) wurden in vier Fällen sichtbar, aber nur, wenn der Urinuntersuchung starke Muskelanstrengung vorausgegangen war. Im allgemeinen lässt sich also sagen, dass die Sedimentierung und mikroskopische Untersuchung des Urins meiner Patienten einen wesentlichen Unterschied der Beobachtung normaler Urine gegenüber nicht ergab.

In der Literatur finden sich über die Ergebnisse solcher Sedimentuntersuchungen bei Fällen „cyklischer Albuminurie“ die verschiedenartigsten Angaben. Keller fand in allen Fällen Harncylinder, auch Osswald konnte wiederholt reichliche hyaline, einige Male auch ephitheliale Cylinder mit verfetteten Epithelien beobachten. Pribram andererseits gelang es trotz jahrelanger Untersuchung von 15 Patienten und trotz Anwendung der

Centrifuge niemals Formelemente nachzuweisen, ebenso wenig Tewes und Heubner.

Das spezifische Gewicht des Urins schwankte zwischen 1009 und 1027. Ein besonderes Verhalten des spezifischen Gewichtes im Gegensatz zu dem des eiweissfreien Urins hat sich nicht ergeben, so dass ich die vollständige Unabhängigkeit des Eiweissgehalts vom spezifischen Gewicht konstatieren zu können glaube.

Schliesslich möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass ich in zwei Fällen gleichzeitige Phosphaturie zu beobachten Gelegenheit hatte. Ob diese mit der Pubertätsalbimunurie in irgend einen Zusammenhang gebracht werden kann und vielleicht als Ausdruck einer leichten Reizbarkeit der Nieren einige Beachtung verdient, lasse ich dahingestellt sein.

In der Zusammenstellung der gelegentlich dieser Massenuntersuchung gefundenen Fälle von Pubertätsalbuminurie verteilen sich dieselben folgendermassen auf die einzelnen Lebensjahre:

	Alter.	Zahl der Untersuchten.	Fälle.	in Prozentzahlen ausgedrückt.
Städt. Schulen.	11 Jahre	3	0	0
	12 „	32	2	6,25
	13 „	67	17	25,37
	14 „	20	1	5,0
Gymnasium.	16 „	3	1	33,33
	17 „	8	3	37,5
	18 „	11	4	36,36
	19 „	7	1	14,3
zusammen:		151	29	19,21

Lommel, welcher 587 junge Leute untersucht hat, fand bei 111 von ihnen Pubertätsalbuminurie, also in

19%, ein Ergebnis, welches mit meinem nahezu übereinstimmt. Wenn auch die Zahl der von mir Untersuchten eine bedeutend geringere ist, so gross ist sie doch, dass Zufälligkeiten im Befund ausgeschlossen werden können. Die Resultate anderer Massenuntersuchungen lassen sich zum Vergleich nicht heranziehen, da sie sich entweder auf physiologische Albuminurie beziehen oder unter anderen Bedingungen, wie es mir scheint, ausgeführt worden sind.

Die Anamnese ergab, dass die meisten Patienten in früherer Zeit infectiöse Krankheiten wie Masern, Scharlach, Keuchhusten, Diphtherie, Lungenentzündung, Windpocken, Angina überstanden hatten. Doch lagen diese Krankheiten in allen 29 Fällen zeitlich so weit zurück, dass sie zur Albuminurie in ursächlichen Zusammenhang nicht unbedingt gebracht werden können.

Die Frage der Ätiologie der Pubertätsalbuminurie ist ebenso interessant, wie schwierig zu beantworten. Das beweist schon die Tatsache allein, dass die verschiedensten Theorien darüber aufgestellt worden sind.

Von grösster Wichtigkeit ist es, zu entscheiden, ob die Affection mit Infectionskrankheiten besonders mit vorausgegangenem Scharlach aetiologisch zusammenhängt, und also die Ursache in einer krankhaften Schädigung des Nierenparenchyms als Folge einer nicht abgeheilten Nephritis zu suchen ist. Hauser, welcher in neuester Zeit eine Arbeit über diesen Gegenstand veröffentlichte, hat diesen Zusammenhang des öfteren beobachtet. Er glaubt deshalb nicht an eine rein funktionelle Störung, sondern nimmt eine Schädigung der Aussenepithelien der Glomeruli an, die teils durch Giftwirkung, teils durch Stoffwechselprodukte gelegentlich grösserer Muskelanstrengungen gesetzt werde. Dieselbe ernste Auffassung finden wir in der Literatur vielfach

wieder. So bestätigt Senator, dass leichtere Fälle von akuter Nephritis das Bild der cyklischen Albuminurie darbieten können. Ähnliche Beobachtungen machte auch Johnson. Telamon und Lecorché glaubten sogar die physiologische Albuminurie als ein Symptom der Nephritis ansehen zu müssen und meinten, wenn man sich nur um die Erhebung einer genauen Anamuese bemühte, würde man schon hinreichend pathologische Ursachen ermitteln wie Angina, Scarlatina etc., die auf Nephritis schliessen lassen. Auch Kraus meint, Albuminurien, die mit ungestörtem Wohlbefinden und Intermissionen in der Eiweissausscheidung einhergehen, nicht in prinzipiellen Gegensatz zu anderen anatomisch verschieden begründeten Formen von Albuminurie stellen zu können und ist ebenso wie auch Ott geneigt anzunehmen, es sei das von anderen Autoren als charakteristisches Merkmal betonte Fehlen jeglicher Formelemente im Sediment z. T. dem schwierigen Nachweis derselben vor Erfindung der Centrifuge in die Schuhe zu schieben. Mit Rücksicht auf den Befund von Nierenepithelien und Cylindern im centrifugierten Harn ist er der Meinung, dass dem grössten Teil der intermittierenden Albuminurien eine interstitielle Nephritis zu Grunde liegt. Ähnliche Ansichten vertreten auch Oswald und Keller.

Wir selbst haben in der Klinik des Herrn Prof. von Strümpell den ätiologischen Zusammenhang der „orthotischen Albuminurie“ mit Nephritis einmal und zwar an folgendem Fall beobachtet, welcher auch in anderer Hinsicht soviel Interessantes darbietet, dass er seine Veröffentlichung verdient:

Fall I: Oskar H., 16 Jahre alt, Gymnasiast, erkrankte Anfang Februar an einer heftigen Angina und musste 14 Tage das Bett hüten. Nach Ablauf derselben be-

merkte P. am 20. Februar eine starke Schwellung seines Gesichts. Zugleich hatte er heftige Kopfschmerzen und musste an diesem Tage fünfmal erbrechen. Einige Tage darauf untersuchte ein Arzt den Urin und fand eine beträchtliche Menge Eiweiss darin. Der Arzt nahm nun, eine Nephritis vermutend, täglich Untersuchungen des Urins vor, und fand ihn an einem Tage stark eiweisshaltig, am anderen wieder eiweissfrei. Da auf verordnete Nierendiät keine Besserung eintrat, wurde P. zur Beobachtung in die hiesige Klinik aufgenommen. Anamnestisch ist noch zu bemerken, dass P. vor fünf Jahren an Diphtherie erkrankt war, und dass er vor ca. neun Jahren Masern mit Conjunctivitis durchgemacht hat, seit welcher Zeit er myopisch ist. Seine Eltern leben und sind gesund.

Status praesens: P. ist ein verhältnismässig grosser, leidlich kräftig gebauter Jüngling in ganz gutem Ernährungszustande. Muskulatur und Fettpolster sind mässig gut entwickelt. Die Haut ist etwas trocken, an den Extremitäten in Falten abhebbar. Die Gesichtsfarbe ist blass; die Pupillen sind mittelweit und reagieren gut auf Lichteinfall. Augenbewegungen sind nach allen Richtungen möglich, der Augenhintergrund zeigt keinen pathologischen Befund. Die Zunge ist etwas belegt. Das Gehör ist gut.

Der Hals ist ziemlich lang, einzelne Nackendrüsen sind etwas geschwollen, im Hals ist keine Rötung vorhanden. Der Thorax ist ziemlich flach, die Supraclaviculargruben sind leicht eingesunken, der epigastrische Winkel ist spitz.

Lungenbefund: Vorn rechts heller Schall bis zum unteren Rand der VI. Rippe. Vorn links heller Schall bis zum oberen Rand der IV. Rippe. Hinten voller Schall bis zur Höhe des XI. B. W. Die Lungengrenzen

sind überall gut verschieblich. Das Atemgeräusch ist über der ganzen Lunge rein vesiculaer. Grenzen der Herzdämpfung: Rechts: linker Sternalrand, links: etwas innerhalb der Mamillarlinie. Im IV. und V. Intercostalraum ist Pulsation zu sehen. Der Spitzenstoss ist nur undeutlich im V. Intercostalraum fast in der Mamillarlinie fühlbar.

Die Herztöne sind über der Mitralis etwas dumpf, an den übrigen Ostien sicher rein. Der II. Pulmonalton ist vielleicht eine Spur accentuiert. Der Puls, beiderseits gleich und synchron, ist ziemlich voll und etwas gespannt, regelmässig, 102 Schläge in der Minute.

Die Leber ist nicht vergrössert, die Milz ist nicht mit Sicherheit zu palpieren. Die Inguinaldrüsen sind etwas geschwollen, Bauchdeckenreflexe sind vorhanden, ad genitalia nihil.

Im ersten hier gelassenen Urin, 10 Uhr vormittags, ist reichlich Eiweiss vorhanden, im Centrifugat finden sich verschiedene gekörnte und hyaline Cylinder, ziemlich viel rote, etwas weniger weisse Blutkörperchen, in den übrigen Urinen desselben Tages ist nur deutliche Opalescenz nachweisbar.

Tag.	Stunde	Urin-Menge.	Spez. Gewicht.	Alb.	Puls.	Bemerkungen.
1903						
1. April	$12^1/_2$	145	1015	Opalescenz	92	
	$3^1/_4$	210	1017			
	5	195	1011			
	$6^3/_4$	80	1022			
	$8^3/_4$	110	1022			
2. April	$6^1/_2$	290	1026	l. Tr.		P. im Bett. um 7 Uhr früh zum Waschen und Wiegen aufgestanden.
	$9^1/_4$	60	1025	s. st. Tr.		
	$1^1/_4$	170	1027	l. Tr.		
	$6^1/_2$	280	1026	l. Tr.		
	$9^1/^2$	150	1026	l. Tr.	100	

Tag.	Stunde	Urin-Menge.	Spez. Gewicht.	Alb.	Puls.	Bemerkungen.
3. April	7	300	1028	fast E frei		P. im Bett, nur zum Waschen aufgestanden.
	$2^1/_4$	510	1017			
	6	275	1023			
	$8^1/_2$	210	1021		100	
4. April	7	380	1026	f. E frei		P. von $12^3/_4$ bis $1^1/_4$ Uhr ausser Bett und geht mehrmals durchs Zimmer. Allgemeinbefinden sehr gut, subjektive Beschwerden nicht vorhanden, Abendtemperatur 37.9. Appetit recht gut. Vor $^1/_2$12 Uhr Seifeneinlauf, darauf reichlicher grauer Milchstuhl.
	$10^3/_4$	310	1013	f. E frei		
	$1^1/_4$	40	1028	zieml. str. Tr.		
	$3^3/_4$	145	1024	dtl. Tr.		
	$6^1/_2$	165	1025	fast E		
	9	160	1026	frei	104	
5. April	$8^3/_4$	270	1009			Heute 3mal Stuhl, ziemlich dünn von rotbrauner Farbe, gegen Abend etwas Leibschmerzen, Temperatur 37,7.
	$10^3/_4$	155	1021	fast E		
	$3^1/_2$	255	1022	frei		
	7	200	1021		88	
6. April	6	350	1020			
	10	175	1026	fast ganz		
	2	275	1019	E frei		
	6	475	1016			
	9	150	1023		92	
7. April	$9^1/_4$	150	1019			
	$11^1/_4$	135	1019			
	2	115	1025	K. E.		
	4	200	1022			
	7	200	1022	K. E.		
	$8^3/_4$	120	1025		92	
8. April	7	500	1020			
	9	350	1007			
	11	90	1021			
	1	100	1022	K. E.		
	4	200	1021			
	7	235	1023			
	8	105	1022		88	
9. April	$6^1/_2$	580	1024	K. E.		Nach $6^1/_2$ Uhr früh zum Wiegen aufgestanden.
	9	155	1017	dtl. E.		
	$11^3/_4$	250	1014			
	2	140	1024			
	$4^1/_4$	160	1022	K. E.		
	$6^3/_4$	250	1020			
	$8^1/_2$	170	1022		96	

Tag.	Stunde	Urin-Menge	Spez. Gewicht.	Alb.	Puls.	Bemerkungen.
10 April	6	510	1024			Von 6½ bis 6¾ Uhr abends macht P. mit zwei nicht sehr schweren Hanteln in horizontaler Lage im Bett Übungen.
	9	195	1010			
	12¼	175	1020			
	3	220	1024	K. E.		
	6¼	210	1020			
	6¾	65	1019			
	7¾	60	1017		96	
11. April	4	350	1025	Spur.		Von 11 bis 12 Uhr sitzt P. im Lehnstuhl.
	8	160	1023			
	9	170	1011			
	11	155	1015			
	12¼	40	1021	K. E.		
	5	370	1021			
	7	105	1012			
	8¾	300	1024		96	
12. April	6	90	1021			Von 11 bis 12 Uhr ist P. ausser Bett, hauptsächlich stehend, nur wenig sich bewegend.
	9	?	1017	K. E.		
	11	145				
	12	?		zieml. viel E		
	6	180	1021			
	8	150	1025	K. E.		
	9	70	1026		96	
13. April	6	455	1023			
	9	150	1022	K. E.		
	12	295	1013			
	1	35	1027	deutlich Tr.		
	2½	60	1028	K. E.		
	8	370	1022		92	
14. April	6	500	1022			Den ganzen Tag zu Bett, von 11½ bis 12½ Uhr arbeitet P. im Bett liegend mit zwei nicht zu schweren Hanteln.
	9	230	1010			
	1	60	1016	K. E.		
	5	350	1020			
	7	245	1021		92	
15. April	6	400	1023			
	9	260	1010			
	10	60	1023	K. E.		
	1	115	1022			
	3	155	1021			
	4½	215	1017			

Tag.	Stunde	Urin-Menge	Spez. Gewicht.	Alb.	Puls.	Bemerkungen.
15. April	6	385	1010	K. E.		
	9	180	1016		92	
16. April	6	615	1016			P. bekommt mittags statt der akuten Nierendiät II. Kost.
	9	350	1008			
	12	320	1014	K. E.		
	$3^1/_2$	255	1020			
	7	350	1016			
	9	70	1022		88	
17. April	6	435	1020			P. erhält wieder II. Kost.
	9	305	1010			
	10	140	1012			
	12	120	1018			
	3	390	1012	K. E.		
	3	225	1010			
	5	140	1020			
	6	45	1016			
	6^{10}	30	1022			
	$7^1/_4$	125	1020		92	
18. April	6	520	1020			P. erhält II. Kost.
	10	50	1010			
	11	160	1006			
	$12^1/_2$	150	1015			
	$1^1/_2$	80	1012			
	3	70	1020	K. E.		
	4	155	1010			
	5	45	1023			
	$6^1/_4$	160	1016			
	$7^1/_4$	165	1016			
	9	145	1020		92	
19. April	6	590	1017			P. erhält von heute an wieder akute Nierendiät.
	$7^3/_4$	100	1017			
	$8^1/_2$	125	1008			
	$10^3/_4$	225	1013	K. E.		
	$12^1/_4$	90	1018			
	$1^1/_4$	30	?			
	$2^1/_2$	135	1019			
	$4^1/_2$	205	1017			
	$6^1/_2$	125	1017		84	

Tag.	Stunde	Urin-Menge.	Spez. Gewicht.	Alb.	Puls.	Bemerkungen.
20. April	6	500	1021	K. E.		P. ist nach 6 Uhr zum Waschen aufgestanden.
	8	125	1012	deutl. Trbg.		
	10	90	1020			
	12	80	1025			
	2	70	1027	K. E.		
	$4^3/_4$	215	1020			
	6	220	1015			
	9	75	1020		88	
21. April	6	425	1021			Von $2^1/_2$ bis 4 Uhr wird starkes Schwitzen im Bett veranlasst. Während des Schwitzens trinkt er Fliederthee und Wildunger Wasser.
	8	80	1012			
	10	76	1022			
	11	200	1008			
	12	235	1014	K. E.		
	$1^1/_4$	60	1026			
	4	380	1012			
	5	16	1016			
	8	225	1022		88	
22. April	$5^1/_2$	540	1020			
	$7^1/_2$	140	1018			
	$9^1/_4$	205	1017			
	$10^1/_2$	135	1012			
	$11^1/_2$	160	1008	K. E.		
	$2^1/_2$	325	1010			
	$3^3/_4$	165	1010			
	5	320	1008			
	$6^1/_2$	210	1010			
	8	125	1018		88	
23. April	6	580	1018			Um $12^1/_2$ Uhr hat P. längere Zeit gestanden.
	9	120	1015	K. E.		
	10	175	1007			
	1	235	1015	leichte Tr.		
	3	270	1008	K. E.		
	4	80	1005			
	6	500	1010	K. E.		
	$7^1/_2$	180	1011			
	9	90	1021		88	
24. April	$5^1/_2$	500	1016			P. den ganzen Tag ausser Bett und geht ziemlich viel umher. Nach 8 Uhr sitzt er meist auf dem Sofa.
	8	90	1006	deutl. Tr.		
	10	70	1018			

Tag.	Stunde	Urin-Menge.	Spez. Gewicht.	Alb.	Puls.	Bemerkungen.
24. April	12	130	1011	st Tr.		
	2	60	1021	weniger stark		
	4	165	1017	K. E.		
	6	185	1019	schwache Tr.		
	8	170	1018	K. E.		
	9	210	1008	unbedeut Tr.	92	
25. April	$5^1/_2$	700	1016			P. den ganzen Tag im Bett.
	8	195	1002			
	10	40	1023			
	$11^1/_2$	300	1006			
	1	165	1015			
	$1^3/_4$	150	1006			
	$2^1/_2$	340	1006			
	3	245	1001	K. E.		
	$3^1/_2$	95	1005			
	$4^3/_4$	315	1008			
	$5^1/_2$	90	1018			
	$6^1/_4$	190	1016			
	8	195	1018			
	9	90	1019			
26. April	6	500	1017			
	7	70	1007			
	9	75	1006			
	10	60	1022			
	11	175	1011			
	12	560	1018			
	2	115	1018	K. E.		
	3	505	1006			
	4	105	1002			
	5	130	1006			
	6	110	1010			
	7	190	1005			
	8	315	1014		84	
27. April	6	470	1017			
	8	155	1012			
	10	260	1005	K. E.		
	11	195	1006			
	1	580	1005			
	2	185	1096			

Tag.	Stunde	Urin-Menge	Spez. Gewicht.	Alb	Puls.	Bemerkungen.
27. April	3	200	1008	K. E.		
	5	195	1015	ganz leichte Tr.		
	6	65	1018			
	7	170	1011			
	8	95	1015	K. E.		
	9	145	1021		104	
28. April	6	400	1017			
	8	120	1008			
	9	155	1012			
	11	165	1015			
	1	155	1006			
	3	520	1009	K. E.		
	4	50	1003			
	5	375	1005			
	5½	105	1007			
	6	195	1007			
	7	270	1006			
	8½	135	1015			
29. April	6	500	?			Von 7.5 bis 8.5 Uhr abends steht P. im Zimmer, er geht höchstens 4 - 5 Schritte.
	8½	180	1018			
	10	100	1014			
	1	275	1011			
	2	25	—			
	4	400	1010	K. E.		
	5	180	1018			
	7	210	1016			
	7½	35	—			
	8 5 8½			s. st. Tr. noch stärker		
	9½	50	1023	schwache Tr.		
	10½	40	1020	K. E.	102	
30. April	6	285	1023	K. E.		P. war um 7 Uhr kurze Zeit ausser Bett.
	8½	50	1020	l. Tr.		
	9¼	35	—			
	11	210	1015			
	12	45	1018			
	2	80	1025	K. E.		
	4½	320	1011			
	5	185	1010			

Tag.	Stunde	Urin-Menge.	Spez. Gewicht.	Alb.	Puls	Bemerkungen.
30. April	$6^1/_4$	165	1009			
	7	215	1007	K. E.		
	8	135	1017		98	
1. Mai	6	600	1017			
	$8^1/_2$	150	1015			
	11	310	1014			
	12	165	1015			
	2	145	1018	K. E.		
	3	105	1012			
	$5^1/_2$	330	1010			
	6	55	1016			
	$7^1/_2$	120	1016			
	$9^1/_2$	85	1018			
2. Mai	6	370	1021	K. E.		P. hat sich um $6^1/_2$ Uhr gewaschen und angezogen, bis 8 Uhr ist er fast immer gestanden und gegangen, von 8 bis $8^1/_2$ Uhr gesessen, von $8^1/_2$ bis 10 Uhr gegangen, ebenso von 10 bis 12 Uhr, von 12 bis $2^1/_2$ Uhr gesessen, ebenso von $2^1/_2$ bis 3 Uhr, von 3 bis $3^1/_2$ Uhr gegangen, von $3^1/_2$ bis 4 Uhr teils gegangen, teils gesessen, von 4 bis 5 Uhr gesessen.
	8	145	1006			
	10	140	1019	st. Tr.		
	11	30	1024			
	12	10	1024			
	1	55	1020	schw. Tr.		
	$2^1/_2$	125	1013	K. E.		
	4	160	1005			
	5	60	1019	schw. Tr		
	7	130	1017			
	8	90	1017			
3. Mai	6	550	1014			P. war zum Waschen ausser Bett; um $4^1/_2$ Uhr zieht sich P. aus und bleibt 20 Min. am Oberkörper nackt im Bett liegen.
	7	70	1016			
	9	225	1003			
	11	400	1005			
	1	200	1015	K. E.		
	$4^1/_2$	610	1007			
	5	30	1007			
	6	340	1012			
	8	70	1019			
	9	170	1015			
4. Mai	6	505	1017			P. steht um 1 Uhr mittags auf und bleibt bis 8 Uhr ausser Bett.
	8	185	1005			
	9	135	1003	K. E.		
	11	275	1010			
	12	60	1022			

Tag.	Stunde	Urin-Menge	Spez. Gewicht.	Alb.	Puls.	Bemerkungen.
4. Mai	$1^1/_4$	40	1020	K. E.		
	3	50	1026	l. Tr.		
	5	70	1023	st. Tr.		
	7	90	1019	leichtere Tr.		
	8	65	1017	ziemlich		
	9	60	1021	E. frei		
5. Mai	6	520	1013			P. ist zum Waschen ausserhalb des Bettes.
	8	260	1010			
	10	70	1018			
	12	285	1006			
	2	550	1005	K. E.		
	6	850	1007			
	7	130	1011			
	8	200	1020			
	10	100	1016			
6. Mai	6	560	1018			Um 1 Uhr steht P. auf.
	8	115	1010			
	$10^1/_2$	100	1019	K. E.		Um 3 und 4 Uhr nimmt er 1 Esslöffel liq. kal. acet. 25,0|200,0.
	$12^1/_4$	115	1015			
	3	105	1020	st. Tr.		
	5	280	1007	ger. Tr.		
	7	85	1022			
	9	155	1020	st. Tr.		
	10	80	1015	ger. Tr.		
7. Mai	6	900	1010	K. E.		P. im Bett, Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne rein, Spitzenstoss kräftig, innerhalb der Mamillarlinie im V. Intercostalraum.
	8	55	1023			

Befinden gut. Das Aussehen hat sich bedeutend gebessert.

P. hat 11 Pfd. am Gewicht zugenommen. Entlassung.

P. konnte $^3/_4$ Jahre später gelegentlich der von mir ausgeführten Massen-Untersuchung noch einmal beobachtet werden. Nach einer Turnstunde fand sich ein beträchtlicher Eiweissgehalt im Urin, dessen mikroskopische Untersuchung einzelne hyaline Cylinder ergab.

Eine wesentliche Änderung im Befund war nicht zu konstatieren.

Wie die Anamnese ergiebt, hat Patient Anfang Februar eine heftige Angina durchgemacht, in deren Gefolge eine Nephritis auftrat. Das Vorhandensein verschiedener gekörnter und hyaliner Cylinder, ziemlich vieler roter und weisser Blutkörperchen im Sediment, und die wenn auch nur geringe Spannung des Pulses lassen an der Richtigkeit der Diagnose einen Zweifel nicht zu. Das Ergebnis der weiteren Urinuntersuchungen jedoch zeigte ein für die Pubertätsalbuminurie so charakteristisches Verhalten, dass in diesem Falle der Übergang von Nephritis in Pubertätsalbuminurie sehr wahrscheinlich ist. Eine bestimmte Schlussfolgerung ist in dieser Richtung freilich nicht möglich, weil es nicht bekannt ist, ob nicht schon vor dem Auftreten der Angina eine Albuminurie mit orthotischen Typus bestanden hat.

Auch bei folgendem Fall, der ebenfalls in der Klinik des Herrn Professor von Strümpell beobachtet worden ist, ist der Zusammenhang mit einer durch Angina bedingten Nephritis wahrscheinlich. Aber abgesehen davon, das diese Annahme demselben Zweifel wie im vorigen Falle begegnet, fordern die übrigen anamnestischen Angaben und der Umstand, dass ein Bruder des P. an derselben Affektion leidet, dazu auf nach einer individuellen Disposition als Ursache zu suchen.

Fall II. Gustav W., Gymnasiast, war schon während des ganzen letzten Sommers nicht recht wohl, hatte immer Stuhlbeschwerden, häufig Blut im Stuhl und schlechten Appetit. Sein Aussehen wurde immer beunruhigender. Am 14. Oktober wurde P. wegen eines Mastdarmvorfalls operiert (Cauterisation

der Schleimhaut). Am 17. Oktober erkrankte er unter hohem Fieber an einer Angina. P. erholte sich nach der Operation, da sein Aussehen sich aber nicht bedeutend besserte, schien eine genaue innere Untersuchung wünschenswert. Seit mehreren Monaten besteht öfters Aufstossen, Erbrechen, ab und zu Kopfweh, häufig Schwindelgefühl. Sehstörungen sind nicht vorhanden.

Status praesens: Geringe Anaemie, Zunge ganz rein. Herzdämpfung klein, reine Herztöne, Lungenbefund ganz normal. Am Abdomen ist nichts besonderes nachzuweisen. Die Nierengegend ist namentlich links etwas schmerzhaft. Am Rectum ist äusserlich nichts Abnormes zu sehen.

11. Okt. Die Temperatur, 3 Mal täglich gemessen, steigt nie über 36,9. Beschwerden bestehen nicht. Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum linken Sternalrande, nach links zwei fingerbreit innerhalb der Mamillarlinie, nach oben bis zum oberen Rande der IV. Rippe. Die Herztöne sind rein und sehr laut, der Puls ist zweifellos etwas gespannt und fühlt sich härter an, wie normal. Die Untersuchung des Blutdrucks mit dem Apparat von Riva-Rocci ergiebt als Resultat beiderseits 14,1.

Zeit.	Stunde	Urin-Menge	Spez. Gewicht.	Aussehen.	Alb.	Bemerkungen.
8. Nov.	$11^1/_2$			gelb	dtl. E.	P. ist um 7^{30} aufgestanden und zu Fuss in die Klinik gegangen. Er lag von $11^1/_2$ Uhr an zu Bett.
	12			wasserklar	K. E.	
	3			wasserklar	K. E.	
	$5^1/_4$			klar	K. E.	
	$7^1/_2$			hell	K. E.	
	$8^1/_4$	100	1009	bald trüb werdend, die Tr. hellt sich auf Essigzusatz auf.	K. E.	

Zeit.	Stunde	Urin-Menge.	Spez. Gewicht.	Aussehen.	Alb.	Bemerkungen.
8. Nov.	$9^{1}/_{4}$	200	1010	bald tr., werdend, hellt sich auf Essigszusatz bald wieder auf	K. E.	
	$10^{1}/_{4}$	25	1005	klar	K. E.	
9. Nov.	$7^{1}/_{2}$	500	1012	klar	K. E.	7^{45} ist P. für einige Minuten zum Waschen aufgestanden.
	$10^{1}/_{2}$			hellgelb, klar	dtl. Tr.	
	5^{20}	150	1015		K. E.	9^{30} / 10^{55} / 2^{30} / 5^{30} } war P. etwa je 5 Minuten zur Stuhlentleerung ausser Bett.
	7	500	1007		K. E.	Geformte Elemente: keine Cylinder. Vereinzelte Epithelien.
0. Nov.	7^{30}	450	1015	klar	K. E.	P. ist um 2^{44} aufgestanden und dann auf den Ratsberg gegangen. Rückkehr 4^{22} p. m. P. legte sich um 5 Uhr wieder zu Bett. Um 7 zur Stuhlentleerung ausser Bett.
	10^{00}	400	1005	klar	K. E.	
	2^{44}	150	1020	klar	st. Tr.	
	3^{12}	wen. Trpf.		klar	st. Tr.	
	4^{22}	wen. ccm.		klar	st. Tr. $^{4}/_{4}$ Volumen. Auf Essigs. allein schon Tr.	
	7^{36}	wen. ccm.		klar	dtl. Tr.	
Nov.	8^{5}	600	1020	hell	K. E.	P. stand um 8^{5} auf und war bis 8^{50} ausser Bett.
	8^{15}			hell	Spur v. E.	P. war um 2^{27} bis 4^{07} ausser Bett und machte einen Spaziergang.
	8^{50}			hell	reilich E. Essbach: $1\,^{0}/_{00}$	
	10^{00}			hell	K. E.	
	2^{27}			hell	K. E.	
	2^{37}				leichte Opaleszenz.	
	4^{07}			hell	dtl. Tr. Essbach: $^{1}/_{5}\,^{0}/_{0}$	
	7^{00}			hell	K. E.	
Nov.	8^{00}			trüb, sich auf Essigszusatz aufhellend	K. E.	P. ist seit 8 Uhr ausser Bett und machte Vorm. einen Spaziergang auf dem Wels. P. ist von 2^{45} bis 4^{15} spazieren gegangen. Er war von 8 Uhr früh bis 7 Uhr abends ausser Bett.
	8^{20}			klar	leichte Opaleszenz.	
	10^{25}			klar	stark E. gehalt, $0{,}2\,^{0}/_{0}$ drch. Wiegung $0{,}1\,^{0}/_{0}$ drch. Essbach	

Zeit.	Stunde	Urin-Menge	Spez. Gewicht.	Aussehen.	Alb.	Bemerkungen.
12. Nov.	1^{25}			klar	dtl. Tr.	
	4^{25}			klar	dtl. Tr.	
	7^{00}			klar	dtl. Tr.	
13. Nov.	1^{00} fr.			trüb	K. E.	P. war von 8^{00} bis 8^{30} ausser Bett. Von 10 bis 3 Uhr war P. immer in horizontaler Lage. Von 3 bis 3^{15} Bad bei 28^{0} C. Um 4^{50} ist P. aufgestanden.
	8^{00}			klar	K. E.	
	10^{00}			klar	Spur v. E.	
	12^{40}			klar	K. E.	
	2^{30}			klar	K. E.	
	3^{16}			klar	K. E.	
	6^{20}			klar	enthält sehr viel E. $^1/_2$ Vol.	

Für die Aetiologie solcher Fälle scheint mir am wahrscheinlichsten und bestbegründeten die von v. Leube aufgestellte Erklärung. Nach dieser sind als Ursachen, wie bereits erwähnt, „teils schlechte Blutbeschaffenheit, teils ein leichter Grad von Herzinsufficienz mit Neigung zur Stauung“ anzusehen. Diese krankhaften Zustände wären in der Pubertät begründet, indem die Adaption des Herzens hinsichtlich seiner Entwicklung und Energie an die Verhältnisse des in raschem Wachstum begriffenen Körpers unzureichend wäre, und ebenso die Blutbildung hinter den Anforderungen des wachsenden Organismus zurückbliebe. Als Folge der daraus resultierenden Verminderung des Haemoglobingehaltes würden die Glomerulusepithelien mangelhaft ernährt und insufficient. Diese Ernährungsstörung aber, verbunden mit dem Sinken der Zirkulationsenergie bei stärkerer Inanspruchnahme der Herztätigkeit, liesse es zur Eiweissausscheidung kommen.

Auch eine hereditaere Belastung scheint nach den Ausführungen Jacobsons eine Rolle zu spielen. Er fasst die orthotische Albuminurie als eine ausgesprochene Degenerationserscheinung auf und meint,

es wäre von diesem Gesichtspunkt aus erklärlich, wenn es sich meist um anaemische, schwächliche, leicht reizbare Individuen handele. Teissier vergleicht das Auftreten der Eiweissausscheidung mit den Reflexerscheinungen neuropathischer Individuen.

Auch mit einer krankhaften Affektion der die Nierensekretion beeinflussenden Nerven hat man sich den Zustand zu erklären versucht (Freund), und andererseits auch an Innervationstörungen der Nierengefässe als Ursache gedacht. So glaubte Merklen eine Art rezidivierender Nierencongestion mit vorübergehender Epithellösung infolge habitueller Ataxie des Gefässsystems annehmen zu können. Physikalischen Erwägungen verdanken folgende Theorien den Ursprung: Rudolph glaubt, dass die Gefässe durch häufige Wiederholung plötzlicher Änderungen des Blutdrucks ihre Elastizität verlieren, und dass die Glomerulusmembran nur noch in der Ruhe dem Blutdruck Widerstand leisten könne. Auch Edel fand den Grad der Albuminurie abhängig von Blutdrucksschwankungen, die teils die Nierengefässe allein, teils den gesamten Blutdruck betrafen. „Der Puls," sagt er, „zeigte hinsichtlich der Bewahrung seiner Grösse zu verschiedenen Zeiten denselben Anforderungen gegenüber eine verschieden grosse Resistenz; und hiervon war der Grad der Albuminurie abhängig."

Da alle diese Theorien spekulativer Natur sind, soll auf dieselben nicht näher eingegangen werden, nur mag gesagt sein, dass es, abgesehen von der Schwierigkeit, solche geringen Blutdruckschwankungen exakt zu messen, zum mindesten zweifelhaft erscheint, ob sie einen Schluss auf den Blutdruck in der Nierenarterie zulassen.

Für die Aetiologie der Pubertätsalbuminurie haben

sich also bisher noch keine klaren Anhaltspunkte finden lassen. Dass sie aber, ebenso wie die physiologische Albuminurie durch verschiedene Gelegenheitssachen ausgelöst bezw. gefördert wird, haben wir bereits als feststehende Tatsache erwähnt.

So weiss man schon lange, und unsere Beobachtungen haben es vielfach bestätigt, dass nichts mit so auffallender und merkwürdiger Exaktheit im Stande ist bei disponierten Individuen die Eiweissausscheidung hervorzurufen, wie der Wechsel von der horizontalen zur aufrechten Körperhaltung, was zuerst Heubner hervorgehoben hat. Von Pavy, Stirling, Rudolph, Osswald u. a. war z. T. schon früher die interessante Beobachtung gemacht worden, dass der Urin, sobald die betreffenden Individuen ruhig im Bett liegen, völlig frei von Eiweiss ist, sobald sie aber nur kurze Zeit ausser Bett sind, sich rascher bewegen oder gar turnen u. a. m. eiweisshaltig wird. Stirling suchte bekanntlich diese Erscheinung rein mechanisch zu erklären, indem er sich vorstellte, „dass beim Aufstehen das Blut mit einer gewissen Gewalt in die Glomerulusgefässe einschiesse, und auf diese Weise eine Dilatation derselben bewirkt werde.“ Er liess sie also durch die Körperhaltung an sich verursacht sein und bezeichnete sie als „posturale“ Albuminurie.

Dass wir den Grund für diese merkwürdige Tatsache wo anders suchen müssen, haben Klemperer, Rudolph u. a. nachgewiesen. Es hat sich nämlich herausgestellt, dass aufrechtes Sitzen einen solchen Erfolg nicht hat, sondern sogar imstande ist, eine vorhandene Albuminurie zu unterbrechen. So sehen wir bei Fall I z. B., dass, nachdem P. am 2. Mai bis 12 Uhr vormittags fast immer gestanden und gegangen war, um 8, 10, 11 und 12 Uhr eine starke Trübung nachgewiesen

wurde, welche, als P. von 12 bis 3 Uhr sass, um 1 Uhr bereits schwächer wurde, während um $2^1/_2$ und 4 Uhr der Urin eiweissfrei war, um nach abermaligem Gehen um 5 Uhr wieder eine schwache Trübung zu zeigen.

Ferner spricht gegen Stirlings Annahme, dass bei mit Wanderniere behafteten Individuen eine solche orthotische Albuminurie nicht besonders häufig vorzukommen scheint. Schliesslich ist zu bemerken, dass wir bei Patienten mit Pubertätsalbuminurie die Eiweissausscheidung nicht hervorrufen konnten, wenn wir sie längere Zeit hindurch Seiten- oder Bauchlage einnehmen liessen. Dagegen trat sofort Albuminurie ein, sobald sie auch nur das Bett verliessen, etwa um sich zu waschen oder sich wiegen zu lassen.

Neben der Position auf den Füssen ist besonders noch die Muskeltätigkeit ein wirksamer, die Eiweissausscheidung begünstigender Faktor, aber sonderbarer Weise nur im Verein mit der ersteren. Wie z. B. unsere Beobachtungen zeigen, blieb die zu erwartende Albuminurie aus, selbst wenn stärkere Muskelübungen, wie Arbeiten mit Hanteln, in horizontaler Lage, also im Bett, ausgeführt werden.

v. Leube, Peuzoldt u. a. haben durch ihre Experimente an Soldaten die hohe Bedeutung der Muskelarbeit als die Albuminurie förderndes Moment zur Evidenz bewiesen. Nach v. Leubes Beobachtungen macht leichtes Exerzieren weniger häufig Albuminurie, 25 pCt. u. z. nur Nucleoalbuminurie, als angestrengte Muskelarbeit, wobei in 28 pCt. der Fälle Eiweiss u. z. Serumalbumin auftrat. Ebenso spricht auch meine Massenuntersuchung dafür, dass am eklatantesten solche Anstrengungen zur Albuminurie Veranlassung geben, welche eine Ermüdung zur Folge haben. Auf eine solche muss wohl die Tatsache zurückgeführt werden, dass an-

gestrengtes Turnen einen stärkeren Eiweissgehalt im Urin hervorrief, wie einfaches Herumlaufen, und dieses wiederum einen erheblicheren, wie der kurze Gang zur Klinik.

Ferner ist häufig beobachtet worden, dass beim Stehen die Eiweissabscheidung gewöhnlich eine viel stärkere ist, als beim Gehen. So war auch bei den von mir untersuchten Schülern der Eiweissgehalt nach einstündigem Stehen sehr erheblich. Auch Fall I beweist diese Tatsache aufs deutlichste. Nachdem P. z. B. am 29. April von 7^5 bis 8^5 Uhr abends gestanden war, konnte um 8^5 eine sehr starke Trübung nachgewiesen werden, die um $8^1/_2$ Uhr noch stärker wurde. Dass aber ein so lange andauerndes Stillstehen uns mehr zu ermüden geeignet ist, als selbst eine anstrengende Turnstunde, wird jeder an sich selbst erfahren haben.

Die Beobachtung Edels hingegen, dass mit einer gewissen Energie ausgeführte Bewegungen, wie etwa das Bergsteigen, durch Anregung der Herztätigkeit und Steigerung der Blutströmung in den Glomeruli imstande wären die Albuminurie zu unterbrechen oder zu unterdrücken, haben unsere Experimente nicht bestätigt. So sehen wir in Fall II, dass der Gang des P. auf den Ratsberg nicht nur nicht die Albiminurie unterdrückte, sondern sogar eine starke Trübung veranlasste. Ebenso sprechen auch andere diesbezügliche Versuche von uns gegen Edels Annahme, sodass wir ihr nicht unbedingt beipflichten können.

Was nun die Erklärung dieser beiden interessanten Gelegenheitsursachen betrifft, so wissen wir etwas Genaues darüber nicht. Hinsichtlich der Muskeltätigkeit als Einwirkung wird man sich zunächst zu fragen haben, ob nicht etwa bei der Muskelarbeit ent-

stehende Zerfallsprodukte eine das Nierengewebe reizende Wirkung entfalten können.

Wir wissen, dass die der Ermüdung zu Grunde liegende Muskelveränderung anatomisch nicht nachweisbar, also wohl chemischer Natur ist, und dass die Ermüdung wahrscheinlich ein zeitweises Zurückbleiben der restutiven Prozesse hinter dem funktionellen Verbrauch ist. Dann müsste ja aber eine in horizontaler Lage ausgeführte Muskelarbeit denselben Effekt haben. Und dass vollends die bei einer so geringen Arbeitsleistung, wie beim Aufstehen oder beim Gehen weniger Schritte entstehenden Stoffwechselprodukte schon eine Nierenreizung herbeiführen könnten, ist völlig ausgeschlossen.

Das plötzliche Auftreten des Eiweiss beim Aufstehen ist v. Leube geneigt mit der Annahme zu erklären, dass hierbei eine reichlichere Versorgung der arbeitenden Muskeln auf Kosten der inneren Organe und damit der Niere eine erwähnenswerte Rolle spielt, also eine plötzliche Änderung in der Blutverteilung, welche genügen mag bei disponierten Individuen Eiweiss in nachweisbarer Menge im Harn erscheinen zu lassen.

Nach Senators Theorie über das Zustandekommen der Albuminurie würde der Grund für die durch Muskelarbeit gesetzte Nachweisbarkeit des Eiweisses an einer Vermehrung des eiweisshaltigen Transsudats, bedingt durch Zunahme des Blutdrucks, liegen können. Zur Erklärung des Umstandes, dass der Nachweis von Albumin schon beim Wechsel der Körperhaltung gelingt, reicht die Erklärung freilich nicht aus. Hier wird man, und das scheint mir am wahrscheinlichsten, eine quantitative Verminderung des Sekrets der Nierenepithelien anzunehmen haben, dadurch bedingt, dass durch die

plötzlich an den leicht ermüdbaren Organismus der Orthotiker gestellten höheren Anforderungen die Funktion eines grossen Teils der Drüsenepithelien in den Harnkanälchen auf reflektorischem Wege zum Sistieren gebracht wird. Wenn man bedenkt, dass unter normalen Verhältnissen der Urin beide Componenten in mehr oder weniger gleicher Menge enthält, dass also bei der Verminderung der Secretion das Volumen des Gesamturins erheblich abnehmen kann, so ist es klar, dass diese Annahme sich auch durch die Beobachtung von Linossier und Lemoine stützen lässt, welche gefunden haben, dass bei Individuen mit gesunden Nieren der Unterschied der Nierensecretion im Stehen und Liegen darin besteht, dass bei aufrechter Körperhaltung die Nieren um etwa 18 pCt. weniger Wasser absondern als beim Liegen, dass der Gehalt an festen Bestandteilen aber konstant bleibt.

Die Vergesellschaftung der Pubertätsalbuminurie mit nervösen Erscheinungen haben wir bereits erwähnt, soweit sie in ätiologischer Beziehung herangezogen worden sind. Aber wir wissen auch seit langem, dass nervösen Einflüssen, als die Eiweissausscheidung provozierenden Faktoren, eine gewisse Rolle beizumessen ist. So erwähnen einige Autoren den Einfluss neurasthenischer und melancholischer Erscheinungen auf die cyklische Albuminurie. Nach Kuttner „veranlasste das Hervortreten nervöser Momente in dem Krankheitsbilde der cyklischen Albuminurie Scorczewski eine besondere Spezies von Neurasthenie zu statuieren, die auf vasomotorischen Störungen beruhend, zuweilen durch Änderung der Nierenzirkulation transitorische Albuminurie nach sich ziehen soll.“ In manchen Fällen scheinen aber nach demselben Autor die neurathenischen Symptome eher als Folgeerscheinung der Albuminurie

aufgefasst werden zu müssen, vielleicht als Symptome von Uraemie.

Sicher ist der Einfluss von Gemütsbewegungen und geistiger Anstrengung nachgewiesen worden, so von Klemperer, Fürbringer, Frerichs, v. Leube u. a. — Rapp lieferte in letzterer Beziehung einen interessanten Beitrag. Er konstatierte, dass die Untersuchung neuaufzunehmender Kadetten, wenn sie sofort nach der Aufnahmeprüfung vorgenommen wurde, einen höheren Prozentsatz von Albuminurie und eine grössere Eiweissmenge ergab, als eine Untersuchung unter gewöhnlichen Umständen. Auch fand er bei 27 Fahnenkadetten vor dem schriftlichen Absolutorium neun Fälle von Albuminurie, nach Ablauf der Prüfung war dagegen nur bei einem Drittel von diesen Eiweiss in Spuren nachweisbar. Nach seiner Ansicht ist die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass vielleicht ein erhöhter Wasserverlust durch die Haut zur Oligurie führe, die dann zum leichteren Nachweis des Eiweiss beitrage. Ähnlich hat v. Leube sich ausgesprochen, der die Verminderung der Harnmenge auf eine durch reflektorische Reizung des N. splanchnicus bedingte Einengung des Strombetts in der Niere zu beziehen geneigt ist.

Als gewissermassen ebenfalls nervöser Einfluss ist die reflektorisch von der Haut aus eintretende Wirkung kalter Bäder anzusehen. Flensburg fand unter 53 untersuchten Soldaten bei 6,43 pCt. vor einem solchen Bade bei 18,6 pCt. nach demselben Eiweiss im Harn. Ähnliche Erfahrungen hat schon Capitan ebenfalls an Soldaten gemacht. Nach den Untersuchungen von Rem Picci tritt das Phänomen der Albuminurie nach kalten Bädern sehr regelmässig in die Erscheinung, und zwar ist der Gehalt an Serumalbumin nur ein geringer und vorübergehender, höchstens bis zu 0,25 ‰ steigend.

Das Auftreten der Eiweissausscheidung ist nach seiner Überzeugung der Kälte des Bades proportional. Er erklärt diese Erscheinung durch direkten Nerveneinfluss, etwa vom N. vagus, auf die Nieren. Wir selbst konnten die Wirksamkeit kalter Bäder und Douchen ebenfalls beobachten, so bei einem 30jährigen Chemiker mit ausgesprochen physiologischer Albuminurie: Am 30. Juli trat nach einer kalten Douche morgens 9 Uhr eine ganz leichte Trübung in dem mit Essigsäure-Ferrocyankalium behandelten Urin auf, die um 12 Uhr mittags noch nachweisbar war.

Auch die Einwirkung des Schwitzens ist von uns mehrfach untersucht worden. Vom theoretischen Standpunkt ist gegen die Richtigkeit der Annahme einer Möglichkeit solchen Einflusses nichts einzuwenden. Wir brauchen hier nur an die schon mehrfach zitierte Senatorsche Theorie zu erinnern. Wie Fall I zeigt, wurde z. B. am 21. April ein solcher Versuch gemacht. Aber selbst $1^1/_2$ stündiges starkes Schwitzen im Bett vermochte eine Eiweissabsonderung nicht zu erzielen Ebenso erfolglos blieb die schweisstreibende Wirkung des Fliederthees, dessen ätherische Öle bekanntlich den raschen Übertritt grösserer Mengen warmen Wassers aus Magen und Darm in das Blut zu bewirken und eine plötzliche Vermehrung der Blutmenge zu erzielen imstande sind, welcher Vorgang durch Nachlassen des Tonus einzelner Gefässbezirke besonders auch der Hautgefässe beantwortet wird.

Dagegen war der Einfluss eines Diureticums u. z. des Liqu. kal. acet. ein eklatanter. Wie ebenfalls aus Fall I ersichtlich, wurde ein solches Experiment z. B. am 6. Mai angestellt. Nachdem P. um 4 und 5 Uhr nachmittags je einen Esslöffel einer wässerigen Lösung 25,0/200,0 dieses Mittels eingenommen hatte, war um

5 Uhr eine geringe Trübung zu konstatieren, die um 7 und 9 Uhr stark war und um 10 Uhr wiederum gering wurde.

Von den die Albuminurie provozierenden Faktoren bleibt nur noch der Einfluss der Nahrungsaufnahme bezw. der Art der Ernährung zu erörtern, eine Frage, die zu den wichtigsten und umstrittensten gehört. Während nämlich die einen, wie Frerichs, Stewart und Senator, die Nahrungsaufnahme an sich für einen begünstigenden Faktor halten — Senator nimmt seiner Theorie entsprechend eine Mischungsänderung des Blutes und eine Zunahme seines Eiweissgehaltes an — leugnen andere, wie v. Noorden, Fürbringer, Klemperer, Rudolph eine solche Beeinflussung vollkommen, es sei denn, dass die Zusammensetzung der Nahrung insofern die Eiweissausscheidung begünstigt, als nierenreizende Stoffe wie Gewürze, Alkohol u.s.w. darin enthaltend sind. Die Frage, welches diese Stoffe sind, und welcher Art die durch sie gesetzte Schädigung des Nierengewebes ist, hat von Peuzoldt die weitgehendste Beantwortung erfahren; auf seine Anregung stellte einer seiner Schüler, Dr. Hubach, dessen Harn normales, chemisches und mikroskopisches Verhalten zeigte, diesbezügliche Versuche mit mehreren Genussmitteln an sich selbst an. Die Versuchsergebnisse waren folgende:

„Spargel: Auf Genuss von 120 Stück (in zwei Portionen) am ersten Tage traten vereinzelte Leukocyten auf, während am zweiten Tage nach nur 60 Stück keine Zellen zu finden waren. Als jedoch drei Tage später wieder 100 Spargel gegessen wurden, erschienen Blasenepithelien und einzelne weisse Blutkörperchen. Sonst war ausser dem charakteristischen Geruch nicht Besonderes, speziell kein Eiweiss zu bemerken. Nach diesem Befund dürfte die in der Praxis häufig aufgeworfene Frage, ob man Nierenkranken Spargel erlauben

darf, dahin zu beantworten sein, dass Vorsicht geboten ist und höchstens geringe Mengen zulässig sind. Denn Reizungserscheinungen an der Schleimhaut des Harnapparats scheinen auf übermässigen Spargelgenuss immerhin einzutreten, wenn auch in unserem Versuch charakteristische Nierenelemente fehlten.

Rettig. 830 g weisser Rettig war ohne Wirkung. 800 g schwarzer Rettig, welcher schärfer ist als der weisse, liessen einzelne rote Blutkörperchen, Leukocyten und als Nierenepithelien anzusprechende Zellen im Bodensatz erscheinen. In einem weiteren Versuch mit sieben schwarzen Rettigen fanden sich einige weisse und ein rotes Blutkörperchen, während vier Rettige ohne Einfluss geblieben waren. Die Übereinstimmung dieses Resultates, obwohl Albuminurie dabei nicht beobachtet wurde, mit den mitgeteilten klinischen Beobachtungen liegt auf der Hand. Die in dem Rettig enthaltene senfölähnliche scharfe Substanz macht deutliche Reizungserscheinungen am Harnapparat und zwar, wie es scheint, auch am Nierenparenchym selbst. In therapeutischer Hinsicht kann daher das ausdrückliche Verbot der Rettige bei Nierenkranken nicht genug empfohlen werden.

Thee. Von grünem Thee nahm die Versuchsperson am ersten Tag 12 Tassen = 3 l eines starken Aufgusses. Es traten ziemlich reichliche Leukocyten auf. Nach $2^1/_2$ l am folgenden Tage war das Ergebnis dasselbe. Auf 4 l, welche einige Tage später getrunken wurden, gesellten sich zu den Leukocyten sowohl grössere Plattenepithelien wahrscheinlich der Blase entstammend, als auch kleinere, welche man mit grosser Wahrscheinlichkeit als Nierenepithelien auffassen durfte. Eiweiss wurde auch nach Thee nicht beobachtet. Doch mahnt der mikrokopische Befund einerseits zur Vor-

sicht bezüglich des Thee's bei Nierenkranken, anderer. seits ist er eine entschiedene Bestätigung der Vermutung, welche schon Bartels einmal bei einem seiner Nierenkranken ausgesprochen hat, dass Missbrauch von Thee in der Ätiologie von Nierenkrankheiten eine Rolle spielen kann.

Kaffee. Auf 3 l schwarzen Kaffee's wurde ein konzentrierter, rötlicher, eiweissfreier Harn abgeschieden. Im Bodensatz fanden sich einzelne Epithelien und gelbliche Tröpfchen, welche an Hämoglobintröpfchen erinnerten. Doch konnte weder mit dem Spektroskop, noch mit der Hellerschen Blutprobe Blutfarbstoff sicher nachgewiesen werden. Dagegen traten nach zwei weiteren Versuchen mit je 3 l sehr reichliche Leukocyten, einige Nierenepithelien und ein paar deutliche rote Blutkörperchen auf. Noch 3 Tage nach dem letzten Versuch enthielt das Harnsediment grosse Mengen Leukocyten und Nierenepithelien, so dass Herrn Hubach der dringende Rat gegeben wurde, die Versuche aufzugeben. Nach 14 Tagen war jedoch alles wieder aus dem Harn verschwunden und die Versuchsperson liess sich nicht abhalten, den Versuch mit Senf zu machen. Wenn auch so grosse Mengen Kaffee an einem Tage wohl nur ausnahmsweise getrunken werden, so lehren doch die Versuche, dass das allgemein verbreitete Genussmittel nicht so unschuldig ist, wie man gewöhnlich annimmt, und dass man Nierenkranken zum mindesten grosse Zurückhaltung auch bezüglich dieses Getränkes anraten soll.

Englischer Senf. Auf 200 g englischen Senf's erschienen im Harn zahllose Leukocyten und einzelne Nierenepithelien ohne deutliche Eiweissreaktion. Dass man Nierenkranken solche starke Gewürze verbietet, ist demnach gewiss gerechtfertigt."

Die Wirkung des Alkohols auf die Nieren hat Glaser dahin präcisiert, dass Leukocyten, Epithelien und Cylinder im Sediment vermehrt werden. Bull erzählt einen Fall, bei welchen Alkoholgenuss ganz regelmässig Albuminurie veranlasste, während sonst der Urin des betreffenden Individuums stets eiweissfrei war.

Wie also die Genussmittel bei völlig gesunden Leuten den Austritt von weissen und roten Blutkörperchen, und Abstossung von Epithelien der Harnkanälchen veranlassen, so sind sie auch im Stande, zum mindesten wenn sie übermässig genossen werden, bei disponierten Individuen einen Einfluss auf die Albuminurie auszuüben.

Was aber die Nahrungsaufnahme an und für sich betrifft, so haben wir trotz zahlreicher Versuche ihren Einfluss nicht konstatieren können; auch die Verabreichung gewöhnlicher Kost blieb wirkungslos. Wir müssen uns also der Ansicht derjenigen Autoren anschliessen, welche den Einfluss der Nahrungsaufnahme verneinen. Für das Gegenteil aber, dass sie nämlich, vielleicht durch gesteigerte Blutströmung (v. Leube), die Albuminurie reduziert oder aufhebt, haben wir bei unseren Versuchen ebenfalls keinen positiven Beweis gefunden. So konnten wir z. B. bei dem schon erwähnten Chemiker am 26., 27. und 28. VII. ermitteln, dass bei gewöhnlicher Kost und Aufsein bei Tage die Albuminurie folgendes Verhalten zeigte: Morgens früh war kein Eiweiss vorhanden, um 9 Uhr trat eine starke Trübung auf, die den Tag über schwächer werdend, abends gleich 0 war.

Von allen diesen Momenten kommt, wie wir sahen, der Position auf den Füssen der bei weitem grösste Einfluss zu. Aus diesem Grunde hat man bekanntermassen vielfach dem Namen „orthotische“ Albu-

minurie den Vorzug gegeben. Da ja aber die anderen Momente auch mehr oder weniger an dem Zustandekommen der Albuminurie beteiligt sind, und andererseits die aufrechte Körperhaltung natürlich ebenso die physiologische Albuminurie beeinflusst, so halten wir es für zweckmässig den Ausdruck fallen zu lassen; denn die Diagnose orthotische Albuminurie lässt keine klare Deutung zu, ob ein physiologischer Vorgang oder ein ernster Krankheitszustand durch sie gekennzeichnet sein soll. Letzteres gilt auch dem Ausdruck „cyklische" Albuminurie. Wie erwähnt, ist meist die Pubertätsalbuminurie darunter verstanden worden. Aber wir wissen, dass Pavy die Bezeichnung für eine bestimmte Form der Eiweissausscheidung bei gesunden Leuten eingeführt hat, gewissermassen also eine physiologische Albuminurie mit cyklischem Verlauf durch sie gekennzeichnet wissen wollte.

Andererseits kann auch eine durch Nephritis bedingte Albuminurie cyklisch verlaufen. So spricht auch Senator sich dahin aus, dass eine Eiweissausscheidung mit cyklischem Typus sowohl unter pathologischen wie physiologischen Bedingungen zu Tage treten kann. Er macht daher zwischen letzterer und der „physiologischen" Albuminurie keinen prinzipiellen Unterschied und sucht sie folgendermassen zu erklären: „Da die physiologische Eiweissausscheidung durch verschiedene Einflüsse (s. o.) hervorgerufen wird, die bei den meisten Menschen nur am Tage einwirken, in der Nacht aber wegfallen, so erklärt es sich leicht, dass auch die Albuminurie wechselt, insbesondere der Nacht- oder Morgenharn eiweissfrei erscheint, dagegen der im Laufe des Tages gelassene Harn Eiweiss zeigt bis gegen den Abend oder gegen die Nacht, ein Verhalten, welches als cyklische Albuminurie bezeichnet wurde."

Wenn also eine physiologische Albuminurie, eine durch Nephritis bedingte Eiweissausscheidung und eine Pubertätsalbuminurie cyklischen Verlauf zeigen können, so ist die Diagnose cyklische Albuminurie keine Diagnose.

Von den meisten Autoren wird die Prognose der Pubertätsalbuminurie als günstig bezeichnet. Es ist einleuchtend, dass, wenn nach Ablauf der Pubertätszeit die Bedingungen für den krankhaften Zustand, von denen wir ausgegangen sind, in Wegfall kommen, einer Heilung nichts im Wege steht. Doch darf man nicht vergessen, dass Pubertätsalbuminuriker zu einer Nephritis mehr veranlagt sind als gesunde Individuen.

Man wird daher frühzeitig schon therapeutische Massnahmen ergreifen müssen, die sich zunächst gegen die Symptome, vor allem also gegen die Anaemie zu richten haben und zweckmässig in der Verordnung von Eisen bestehen.

Die Kräftigung der Herztätigkeit werden die Patienten durch Vermeidung aller ermüdenden Arbeitsleistungen und durch sorgfältig abgemessene systematische Trainierung des Gesamtorganismus anzustreben haben. Angemessene Muskelübungen sollen mit der nötigen Ruhe gehörig abwechseln. Durch kräftige Ernährung soll die Entwicklung des Körpers im allgemeinen und der blutbildenden Organe im besonderen gefördert werden. Die Nahrung muss natürlich frei von allen Genussmitteln sein, die im Stande sind, eine reizende Wirkung auf Nieren und Herz zu entfalten. Nur so wird es gelingen, die krankhafte Anlage zu beseitigen oder wenigstens Schlimmeres zu verhüten.

Die Schule bringt zweifellos Verhältnisse mit sich, die im Stande sind, die Albuminurie zu fördern.

Hier kann die Schulhygiene, welche in neuerer

Zeit so viel Schönes schon geleistet hat, noch viel Gutes stiften. Es kann nicht genug empfohlen werden, durch den Schularzt eine systematische Untersuchung, wie sie in vorliegender Arbeit geschildert wurde, an allen Schülern vornehmen zu lassen. Nur dann wird es möglich sein zu warnen und zu helfen.

Es ist mir ein angenehmes Bedürfnis, Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Strümpell für die liebenswürdige Überweisung des Themas und die gütigen Ratschläge in praktischer und theoretischer Hinsicht, sowie Herrn Prof. Dr. Peuzoldt für die liebenswürdige Übernahme des Referats und Herrn Privatdozent Dr. Jamin für seine freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten, wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Vogel, Krankheiten der harnbereitenden Organe. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie von Virchow. Erlangen 1856—1865. Bd. VI. Abt. II.
2. Bequerel, A. Sémiotique des urines. 1841.
3. Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851.
4. Ultzmann, Mikroskopisch-chemische Diagnostik der verschiedenen Formen der Albuminurie. Wiener med. Presse Nr. 4.
5. Gull, Lancet 1873, Vol. I.
6. v. Leube. Über physiologische Albuminurie. Nach einem auf der Karlsbader Naturforscherversammlung am 25. September 1902 erstatteten Referate. Sonderabdruck aus der „Therapie der Gegenwart."
7. v. Leube. Virchows Archiv, Bd. 72. 1878.
8. Moxon, On chronic intermittent Albuminuria. Guys hosp. Reports. III. Ser. Vol. XXIII. 1878.
9. Kleudgen, Albuminurie, ein Zeichen des epileptischen Anfalles? Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XI. 1880.
10. Senator, Die Albuminurie etc. Berlin 1882.
11. Senator, Die Albuminurie. Berlin 1890.
12. Pavy, Cyclic. Albuminuria. Lancet 1885. II.
13. Heubner, Festschrift für Henoch. 1890.
14. Schön, S., Eine Beobachtung über familiäre cyklische Albuminurie. Jahrbuch für Kinderheilkunde etc. 1896.
15. Lacour, P., Albuminurie intermittente cyklique familiale. Lyon médical, 20. Juni 1897. Tome 85.
16. Londe, P., Sur quelques cas d'albuminurie familiale (forme intermittente). Archives générales de Médecine. Nouv. Lés. Tome 2. 1899, 28. Juli.
17. Posner, C., Über physiologe Albuminurie. Berliner klin. Wochenschrift, 1885. Virchows Archiv, 1886, Bd. CIV.

18. Peuzoldt, Über Ursachen und frühzeitige Erkennung chronischer Nierenentzündungen. Vortrag gehalten in der Abteilung für innere Medizin der 65. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Nürnberg, 1893.
19. v. Noorden, Deutsches Archiv für klinische Medizin 38. 1886.
20. Bull, Zwei Fälle von intermittierender Albuminurie. Berliner klin. Wochenschrift, 1886.
21. Weidenfeld, J., Über intermittierende Albuminurie. Wiener klin. Wochenschrift, 1894.
22. Klemperer, G., Über cyklische Albuminurie. Berliner klin. Wochenschrift, 1889.
23. Oswald, Cyklische Albuminurie und Nephritis. Zeitschrift für klin. Med. Bd 26. 1894.
24. Pribram, Neue Beiträge zur Casnistik der intermittierenden Albuminurie der Adolescenten. Sitzungsberichte des XVII. Kongresses für innere Medizin in Karlsbad. 1899.
25. Lommel, Über Pubertätsalbuminurie. Deutsche med. Wochenschrift, 1903, Nr. 50.
26. Tewes, Jahrbuch für Kinderheilkunde, B. 36, 1893.
27. Johnson, G., Latent Albuminuria its etiology and pathologie. British med. Journal, Dec. 1879.
28. Lecorché und Telamon, La medicine moderne, 1892.
29. Kraus, Wiener med. Presse, Bd. 34, 1893.
30. Keller, Beiträge zur Kenntnis der cyclischen Albuminurie. Jahrb. für Kinderheilkunde, Bd. 41.
31. Jacobson, Über orthotische Alb. Berliner klin. Wochenschrift, 1903, Nr. 40.
32. Teissier, J., Albuminurie intermittente cyclique des jeunes sujets. Lyon médical, 1887, tome 54.
33. Freund, Über intermittierende Albuminurie, 1886.
34. Merklen, Arch. gén. Août., 1888. (cit. nach Keller).
35. Rudolph, Zur Pathogenese der cyklischen Albuminurie. Zentralblatt für innere Medizin, XXI.
36. Edel, P., Cyklische Albuminurie und neue Gesichtspunkte für die Bekämpfung der Albuminurien. Münch. med. Wochenschrift, Novbr. 1901, Nr. 46/47.
37. Stirling, Cyclic or postural Albuminuria. Lancet 1888, I.
38. Limossier und Lemoine, Unterschiede der Nierensecretion im Stehen und im Liegen. Vortrag in der Société de Biolog.

39. Kuttner, Albuminuria minima und cyklische Albuminurie. Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. XLVII, 5. und 6. Heft.
40. Fürbringer, J., Kenntnis der Albuminurie bei gesunden Nieren. Zeitschrift für klin. Med., B. I., 1880.
41. Rapp, Über physiologische Albuminurie.
42. Capitan, Recherches expérimentales et cliniques sur les albuminuries transitoires. Thèse, Paris 1883.
43. Rem-Picci, G., Sulle albuminurie da bagni freddi Bollet della R. acad. med. di Roma, XXVII. Jahrg., Bd. II., 1901. Zentralblatt für innere Medizin, 1901, Nr. 45.
44. Grainger, Stewart ref. Lancet 1888, II.
45. Glaser, Deutsche med. Wochenschrift, 1891, Nr. 43, Cit. n. 18.